

BLUTGASANALYTISCHE UNTERSUCHUNGEN
AN PATIENTEN
(OBERBAUCHEINGRIFFE)

FRANZ-JOSEF HINTLER

1975

AUS DER ANAESTHESIEABTEILUNG
(Vorstand: Prof. Dr. A. Doenicke)

DER CHIRURGISCHEN POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
(Direktor: Prof. Dr. F. Holle)

BLUTGASANALYTISCHE UNTERSUCHUNGEN AN PATIENTEN
(OBERBAUCHEINGRIFFE)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von
Franz-Josef Hintler



München 1975

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. A. DOENICKE
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. F. HOLLE
Dekan:	Prof. Dr. W. SPANN

Tag der mündlichen Prüfung: 7.10.75



Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

A Einleitung

B Durchführung

- I. Probanden
- II. Narkosen
- III. Reihenfolge der Abnahme zur Blutgasanalyse

C Methodik

- I. Zu bestimmende Größen
- II. Meßgeräte
- III. Arbeitsprinzip
- IV. Ausführung
 1. Blutentnahme
 2. Messung des Sauerstoffpartialdruckes
 3. Messung des aktuellen PH-Wertes
 4. Messung des PH-Wertes nach Äquilibration
 5. Berechnung des Kohlendioxidpartialdruckes und des Standardbicarbonats
- V. Statistische Auswertung

D Ergebnisse

- I. Sauerstoffpartialdruck
- II. Kohlendioxidpartialdruck
- III. PH-Wert
- IV. Standardbicarbonat

E Diskussion

F Zusammenfassung

G Literatur

A Einleitung

Blutgasanalytische Untersuchungen des arteriellen Blutes, bzw. des Kapillarblutes geben Aufschluß über Sauerstoffpartialdruck, CO_2 -Partialdruck, PH - und Bicarbonatwert des Blutes. Sie finden klinische Anwendung in der Lungenfunktionsdiagnostik, Herzkatheterdiagnostik bei angeborenen Herzfehlern, bei der Überwachung von Dauerbeatmungspatienten und in der Geburtshilfe zur Zustandsdiagnostik gefährdeter Kinder (Fetalblutanalyse nach Salin mit Blutentnahme aus der Kopfhaut unter der Geburt).

Drohende Hypoxie, Hyperkapnie und Acidose können hiermit schnell und zuverlässig erkannt werden, und man kann eine entsprechende Behandlung einleiten.

Ebenso lassen sich hiermit Veränderungen der Blutgase bestimmen, die im Verlauf einer Narkose auftreten. So wurden Einwirkungen von Kurznaarkosen mit drei iv. Hypnotika auf die Blutgase durch experimentelle Untersuchungen an Versuchspersonen geprüft (1).

In unseren Untersuchungen sollte nun in Ergänzung hierzu die Wirkung einer mit Propanidid eingeleiteten Allgemeinanästhesie (Halothan-Lachgas-Relaxanskombination) auf die Blutgase geprüft werden.

Im Gegensatz zu experimentellen Untersuchungen, in denen die Wirkung einzelner Narkotika untersucht wird, ergeben sich bei blutgasanalytischen Untersuchungen an Patienten, die im Rahmen eines operativen Eingriffs eine moderne Kombinationsnarkose erhalten, veränderte Bedingungen.

Prämedikation, Beatmung, veränderter Sauerstoffpartialdruck in der Einatemungsluft, entsprechend dem Verhältnis der Inhalationsnarkotika und des Sauerstoffs zueinander sowie Muskelrelaxation und Kreislaufzustand des Patienten und lagerungsbedingte Änderungen des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses beeinflussen die Blutgaswerte nachhaltig. Darum hielten wir es für notwendig, blutgasanalytische Untersuchungen während und nach einer Kombinationsnarkose vorzunehmen.

B Durchführung

I. Probanden

Die Untersuchungen wurden an 24 Patienten der Chirurgischen Poliklinik München im Alter von 24 bis 79 Jahren durchgeführt. Alle Patienten unterzogen sich Oberbaucheingriffen und waren männlichen Geschlechts. Das durchschnittliche Alter lag bei 48,8 Jahren; die Narkose dauerte im Durchschnitt 2 Std. 40 Min.. Tabelle 1 gibt Aufschluß über Alter, Erkrankung, Operationsmethode und Narkosedauer der einzelnen Patienten.

II. Narkosen

Die Patienten erhielten folgende von Doenicke und Spiess seit langem erprobte (2) Allgemeinanästhesie:

Als Prämedikation wurde zunächst gegeben:

abends Phenobarbital (100-200 mg) oral
morgens Pethidin (1 mg/kg Körpergewicht)
und Phenothiazin (25 mg) 90 Min. vor
Anästhesiebeginn intramuskulär.

Zu Beginn der Narkose wurde eine Braunüle in eine Vene des rechten Unterarms gelegt und Atropin 0,5 mg, nach 15 Min. Neclastinum 2 ml (zur Prophylaxe einer möglichen Histaminfreisetzung durch Propanidid [3], nach 4 Min. Thalamonal 1 ml (= Dehydroperidol + Fentanyl) und nach 1 Min. Alloferrin 1-2 mg (Testdosis zur Prüfung individueller Überempfindlichkeit, z.B. von Patienten mit unentdeckter Myasthenia gravis) gespritzt.

Anschließend wurde zur Einleitung etwa 200-300 mg Propanidid (ca. 5 mg/kg Körpergew.) in einem Zeit-

raum von 60 Sek. intravenös injiziert, dann wurde mit einem Gasgemisch Lachgas/Sauerstoff im Verhältnis 2:1 bis maximal 3:1 mit einem Zusatz von 1-2 Vol.% Halothan bei einem Gesamtgasflow von 8-12 l/Min. beatmet. Später wurde Halothan schrittweise auf eine Erhaltungsdosis von 6-8 l/Min. reduziert. Es wurde ein halbgeschlossenes System mit Halothanverdampfer und CO₂-Absorber benützt.

Die Halothankonzentration konnte während der Operation durch die Vertiefung der Analgesie durch das vorgespritzte Thalamonal sowie durch eventuelle weitere Fentanylgaben, abhängig von der jeweiligen Operationssituation, relativ niedrig gehalten werden.

Zu Beginn der durch Propanidid hervorgerufenen Hyperventilation wurde nach Relaxation mit Succinylcholin intubiert.

Dann erfolgte maschinelle intermittierende Überdruckbeatmung unter Dauerrelaxation mit Alloferrin bis kurz vor Ende der Operation. Wenn gegen Schluß der Narkose noch keine ausreichende Spontanatmung vorhanden war, wurde 0,2 - 0,5 mg Atropin und 0,5 - 1 mg Prostignin gegeben, um die Wirkung des Alloferrins zu antagonisieren.

III. Reihenfolge der Abnahme zur Blutgasanalyse

Von jedem Patienten wurde ca. 2 - 3 Tage vor der Operation Blut (aus der hyperämisierten Fingerbeere) entnommen. Die hierbei ermittelten Werte dienten als Kontrollwerte und werden in Tabellen und Abbildungen als Leerwerte angegeben.

Am Tage der Operation erfolgte die erste Abnahme 90 Min. nach der Fethidin- und Phenothiazingabe. Der zweite Wert wurde unmittelbar nach der darauffolgenden weiteren Prämedikation mit Atropin, Neclastinum, Thalamonal und Alloferrin abgenommen.

Tabelle 1

Patient	Alter	Erkrankung	Operationsmethode	Narko- dauer
1	62	Oesophagus-Ca. Zustand nach Oesophagektomie	Antethorakaler Oesophagusersatz + Pyloroplastik	3h 45
2	46	Chronisches Ulcus duodeni	selektive proximale Vagotomie (= S.p.V.) + submuköse Pyloro- plastik	2h 45
3	51	Ulcus ventriculi	Ulcusexzision S.p.V. + Pyl.Plastik	2h 15
4	66	Ulcus ventriculi Cholelithiasis	Cholezystektomie S.p.V. + Pyl.Plastik	3h 30
5	24	Chronisch rezid. Ulcera duodeni Narbenulcus	S.p.V. + Pylorek- tomie	3h
6	57	Präpylorisches Ulcus	S.p.V. + Billroth I	3h 30
7	35	Ulcus duodeni	S.p.V. + Pylorek- tomie, Gastroduode- nostomie	4h
8	70	Oesophagusstenose	Witzelfistel	1h 30
9	31	Ulcus duodeni	S.p.V. + Pyloro- plastik	2h 45
10	35	Stenosierung im Be- reich der Pyloro- plastik	Gastroenterostomie	1h 30
11	44	Florides Ulcus duodeni, Pyloro- stenose	S.p.V. + Pylorek- tomie, Gastroduo- denostomie	3h
12	79	Antrum Ca, ent- zündliche Schrumpf- gallenblase mit Cysticusstein	Antecoliche BII, Cholecystektomie, Revision der Gallen- wege	4h
13	28	Blutendes Ulcus duodeni	S.p.V. + submuköse Pyloroplastik	2h

Patient	Alter	Erkrankung	Operationsmethode	Narkosedauer
14	35	Ulcus duodeni	S.p.V. + Pyloroplastik	
15	59	Hochsitzendes Ulcus ventriculi	Ulcusexzision	2h 15'
16	33	Ulcera duodeni	S.p.V. + Pylor- ektomie	2h 30'
17	34	Hiatushernie	Balanced-Operation	3h 45'
18	70	Ulcus-Ca des Ma- gens, Cholelithiasis	Subtotaler BII ante- colisch mit Braun- scher Anastomose Cholecystektomie	3h
19	51	Chronisch rezidiv. Ulcera duodeni	S.p.V. + Pylorek- tomie	2h 45'
20	67	Cardia-Ca des Magens	Abdominelle Total- resektion des Ma- gens mit Splenektomie + Omentektomie, antecolische Oeso- phagojejunostomie, Enteroanostomose	3h 20'
21	34	Zustand nach BII	Umwandlung nach Biebl	5h
22	52	Hochsitzendes Cardia-Ca	Totale Gastrektomie + Splenektomie	
23	29	Ulcus duodeni	S.p.V. + Pylorek- tomie	3h
24	79	Zustand nach Chole- cystektomie + BII Gallefistel	Choledochoduodeno- stomie	2h 30'

Anschließend wurde mit Propanidid die Allgemein-
narkose eingeleitet und nach 3,6 und 20 Min. wurden
Blutproben zur Analyse entnommen.

Gegen Ende der Narkose, unmittelbar vor Beendigung
der maschinellen Beatmung, dann 5 Min. nach Beginn der
Spontanatmung, 20 Min. und 1 Std. danach wurden weitere
Proben abgenommen. Tabelle 2 gibt eine Übersicht über
die Reihenfolge der einzelnen Abnahmen.

Tabelle 2

Übersicht über die Abnahmen zur Blutgasanalyse

Abnahme zur Blutgasanalyse:

1) Leerwert vor Prämedikation

A) Prämedikation

abends: Phenobarbital
100-200 mg
morgens: Pethidin 1 mg/kg
Körpergew. +
Phenothiazin 25 mg;
beides 90 Min. vor
Anästhesiebeginn

2) Wert 90 Min. nach Prä-
medikation, unmittelbar
vor der Atropingabe

B) Narkose

Atropin 0,5 mg
nach 15 Min.
Neclastinum 2 ml
nach 4 Min.
Thalamonal 1 ml
nach 1 Min.
Alloferrin 1-2 mg

3) Wert 20 Min. nach der
Atropingabe

Nach Abnahme des 3. Wertes

Propanidid 5 mg/kg
Körpergew.
Injektionsgeschwin-
digkeit: 60 Sek.

Weitere Werte:

Anschließend Beatmung mit
Halothan-Lachgas-Sauerstoff,
Relaxierung, Intubation,
weitere maschinelle Wechsel-
druckbeatmung

- 4) 3 Min. nach Propanidid
- 5) 6 Min. nach Propanidid
- 6) 20 Min. nach Propanidid
- 7) Vor Ende der mechanischen
Beatmung
- 8) 5 Min. nach Beginn der
Spontanatmung
- 9) 20 Min. nach Beginn der
Spontanatmung
- 10) 60 Min. nach Beginn der
Spontanatmung

C Methodik

I. Zu bestimmende Größen

Vor jeder Abnahme waren folgende Größen zu bestimmen:

Sauerstoffpartialdruck (pO_2),

PH-Wert,

Kohlendioxidpartialdruck (pCO_2) und

Standardbicarbonat

des Kapillarblutes.

II. Meßgeräte

Die Analyse dieser Werte wurde auf einem Astrup Micro Equipment Typ AME 1 mit eingebauter PO_2 -Platinelektrode Typ E 5046 der Firma Radiometer durchgeführt.

Das Gerät besteht aus einem PH-Meter, einem Kapillarelektrodenenteil und Thermostat mit Saugpumpe zum Füllen und Spülen, einer Äquilibriervorrichtung, zwei thermostatisch geregelten Gasbefeuchtungskammern und zwei CO_2/O_2 -Gasflaschen mit Reduzierventilen, sowie einer pO_2 -Platinelektrode nach Clark in einer Zelle mit Temperiermantel und Sauerstoffmonitor PHA 928.

Das Verfahren für die O_2 -Messung wird von Clark und Bishop und Pincock (4, 5) beschrieben.

Das Verfahren für die Messung der übrigen Werte wird von Siggaard Andersen, Engel, Jørgensen & Astrup (6) und Siggaard Andersen & Engel (7) angegeben.

III. Arbeitsprinzip

pO_2 -Messungen werden polarographisch mit thermostatisierter Platinelektrode durchgeführt. In deren Meßkammer wird Kapillarblut im stabilisierten Zustand aus einer heparinisierten Glaskapillare anaerobisch mit einem Mikroinjektor eingebracht. Der PH wird mittels thermostatisierter Glaskapillar- und Kalomel-Elektroden gemessen. Hierzu wird Kapillarblut anaerobisch in die Kapillare der Glaselektrode gesaugt, entweder direkt von einer Hautpunktur oder in stabilisiertem Zustand aus einer Kapillare, die Heparin enthält.

Um pCO_2 und Standardbicarbonat zu erhalten, wird in jede der beiden Äquilibrierkammern eine mit Heparin stabilisierte Blutprobe eingebracht. Die Proben werden mit zwei den Bedingungen entsprechenden CO_2/O_2 -Mischungen drei Minuten äquilibriert; anschließend werden beide Proben in die Glaselektrode gesaugt und der jeweilige PH gemessen.

In einem Diagramm mit dem PH als Abszisse und dem $\log pCO_2$ als Ordinate ergibt die Beziehung zwischen PH und $\log pCO_2$ eine Gerade. Diese Gerade wird jetzt durch die beiden gemessenen PH-Werte des äquilibrierten Blutes und die entsprechende CO_2 -Drucke bestimmt.

pCO_2 und Standardbicarbonat können nun aus dem Diagramm abgelesen werden.

IV. Ausführung

1. Blutentnahme

Das Blut wird direkt aus der hyperämisierten Fingerbeere entnommen. Dazu ist eine tiefe Hautpunktur erforderlich, die schnell Blutstropfen bildet. Eine heparinisierte Kapillare ($60\mu\text{l}$) wird mit Blut aus dem Inneren eines solchen Tropfens ohne Luftzutritt gefüllt. Die Kapillare wird nach Einbringen eines kleinen Eisenstäbchens mit Spezialkitt an beiden Enden verschlossen. Der Inhalt ist nun durch Hin- und Herbewegen des kleinen Rührers in dem Glas mittels eines Magneten zu mischen. Auf diese Weise werden drei Kapillaren gefüllt, die bei Zimmertemperatur eine halbe bis eine Stunde aufbewahrt werden können.

2. Messung des Sauerstoffpartialdruckes

Mit dem Magneten wird das heparinisierte Blut in der Kapillare erneut gemischt, anschließend mit einem Glasschneider die verschlossenen Enden abgeschnitten und der Rührer mit dem Magneten entfernt. Das Blut wird nun in die zuvor geeichte pO_2 -Elektrode mit dem Mikroinjektor eingeführt. Wenn die Anzeige konstant geworden ist, wird der pO_2 auf dem Meßgerät abgelesen.

3. Messung des aktuellen PH-Wertes

Die PH-Elektrode wird mit Präzisionspufferlösung geeicht, mit destilliertem Wasser gespült und mit durchgesaugter Luft getrocknet. Nun wird mittels der Saugvorrichtung Blut aus der Glaskapillare, die wie oben beschrieben vorbehandelt

worden ist, in die Glaselektrode gesaugt. Die Glaselektrode wird in Meßstellung gebracht und der PH-Wert abgelesen, wenn die Anzeige konstant geworden ist.

4. Messung des PH-Wertes nach Äquilibrierung

Die Bestimmung des $p\text{CO}_2$ und des Standardbicarbonates erfolgt indirekt über die Messung der PH-Werte nach Äquilibrierung mit zwei bekannten CO_2 -Konzentrationen. Nachdem der Inhalt von zwei Kapillaren nochmals gemischt worden ist und die verschlossenen Enden und der Rührer entfernt worden sind, wird das Blut aus den Kapillaren in je eine der Äquilibrierkammern überführt. Nun wird drei Minuten lang die eine Kammer mit CO_2/O_2 -Gasgemisch mit 4 Vol. % CO_2 , die andere mit 8 Vol. % CO_2 bei 38°C äquilibriert. Darauf wird nach jeweils vorangegangener Eichung und Spülung der Glaselektrode Blut aus jeder der beiden Äquilibrierkammern in die Elektrode gesaugt und der PH-Wert von jeder der beiden Proben gemessen.

5. Berechnung des Kohlendioxydpartialdruckes und des Standardbicarbonats

Die Berechnung erfolgt mittels eines von Siggaard Andersen (7) eingeführten Nomogramms, das auf der Henderson-Hasselbalchschen Gleichung basiert.

Durch die Werte für PH nach der Äquilibrierung und dem jeweils entsprechenden $p\text{CO}_2$ werden 2 Punkte bestimmt, die in das Diagramm eingetragen werden, in dem $p\text{CO}_2$ als Ordinate und PH als Abszisse auftreten. $p\text{CO}_2$ wird aufgrund des prozentualen CO_2 -

Gehaltes der Gasflaschen, des aktuellen Barometerstandes und der Wasserdampftension berechnet.

Formel: $p\text{CO}_2 = \frac{(B - 50) \times \% \text{CO}_2}{100}$, wobei B = Baro-

meterstand in mm Hg und 50 = Wasserdampftension bei 38°C. Die beiden Punkte werden mittels einer geraden Linie verbunden. Nun wird der zuvor gefundene Wert des aktuellen PH auf die Gerade aufgetragen. Der diesem Wert entsprechende $p\text{CO}_2$ ist der aktuelle $p\text{CO}_2$ des Blutes.

Der Schnittpunkt der Geraden und der Linie $p\text{CO}_2$ 40 mm Hg zeigt einen PH-Wert an, aus dem der Standardbicarbonatgehalt direkt abgelesen werden kann.

V. Statistische Auswertung

Für alle Abnahmezeitpunkte wurden zu jeder Meßgröße die Mittelwerte bestimmt, die in den Kurven abgebildet werden. Die Formel, wonach der in Kurven und Tabellen ebenfalls angegebene mittlere Fehler der Mittelwerte berechnet wurde, lautet:

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{(x_n - x)^2}{(n - 1)}},$$

hierbei entspricht x dem Mittelwert, x_n den einzelnen Meßergebnissen und n der Zahl der Meßergebnisse jeder Abnahme.

Zur weiteren Beurteilung der beobachteten Veränderungen wurde die Signifikanz nach dem t-Test überprüft. Dabei wurde eine Paaranalyse der Daten durch-

geführt, die von den beiden zu vergleichenden Abnahmen erhalten wurden.

Wegen der geringen Anzahl der untersuchten Patienten wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit im Hinblick auf die Zufallsvariablen von 5 % zugelassen.

Bei $p \leq 0,05$ liegt eine Signifikanz auf einem Niveau von 95 % und bei $p \leq 0,01$ auf einem Niveau von 99 % vor.

D Ergebnisse

I. Sauerstoffpartialdruck

Über die einzelnen Meßergebnisse, die Mittelwerte der jeweiligen Abnahmen sowie die dazugehörige Standardabweichung informiert die Tabelle 4. Abbildung 1 zeigt die Verlaufskurve der Mittelwerte des pO_2 .

Die gefundenen Leerwerte lagen im Normalbereich für Kapillarblut. 90 Min. nach der Prämedikation mit Pethidin und Phenothiazin war der Sauerstoffpartialdruck um 10 % des Leerwertes erniedrigt ($p < 0,01$). Die darauffolgende weitere Prämedikation mit Atropin, Tavegil, Thalamonal und Alloferrin führte zu keiner signifikanten Änderung.

In der 3. und 6. Min. nach der Einleitung mit Epontol erfolgte ein steiler Anstieg des Sauerstoffwertes um 32 bzw. 14 % des Ausgangswertes auf ein Niveau, das über dem des Leerwertes lag ($p < 0,01$). 20 Min. nach der Einleitung ergab sich kein wesentlicher Unterschied gegenüber dem 6-Min.-Wert.

Am Ende der maschinellen Beatmung fand sich ein niedrigerer, aber noch 20 % über der Höhe des Leerwertes gelegener pO_2 , der auch 5 Min. nach Beginn der Spontanatmung noch nicht verändert war.

20 Min. nach Beginn der Spontanatmung war der Sauerstoffdruck um 35 % des Leerwertes steil abgefallen auf ein Niveau, das noch unter den Werten nach der Prämedikation lag ($p < 0,01$). Nach einer Stunde Spontanatmung erreichte der Sauerstoffwert etwa wieder die Höhe wie nach der Prämedikation, lag jedoch noch immer signifikant unter dem Leerwert.

Die Tabelle 3 stellt die Differenzen der Mittelwerte zu den einzelnen Abnahmezeitpunkten in Prozenten des Ausgangswertes dar und die Signifikanz der beobachteten Veränderungen.

ABB 1

Verlaufskurve des pO_2 vor, während und nach einer Halothan/ N_2O/O_2 -Kombinationsnarkose in % des Ausgangswertes.
Darstellung der Mittelwerte, des mittleren Fehlers der Mittelwerte (senkrechte Linien) von jeweils 24 Patienten

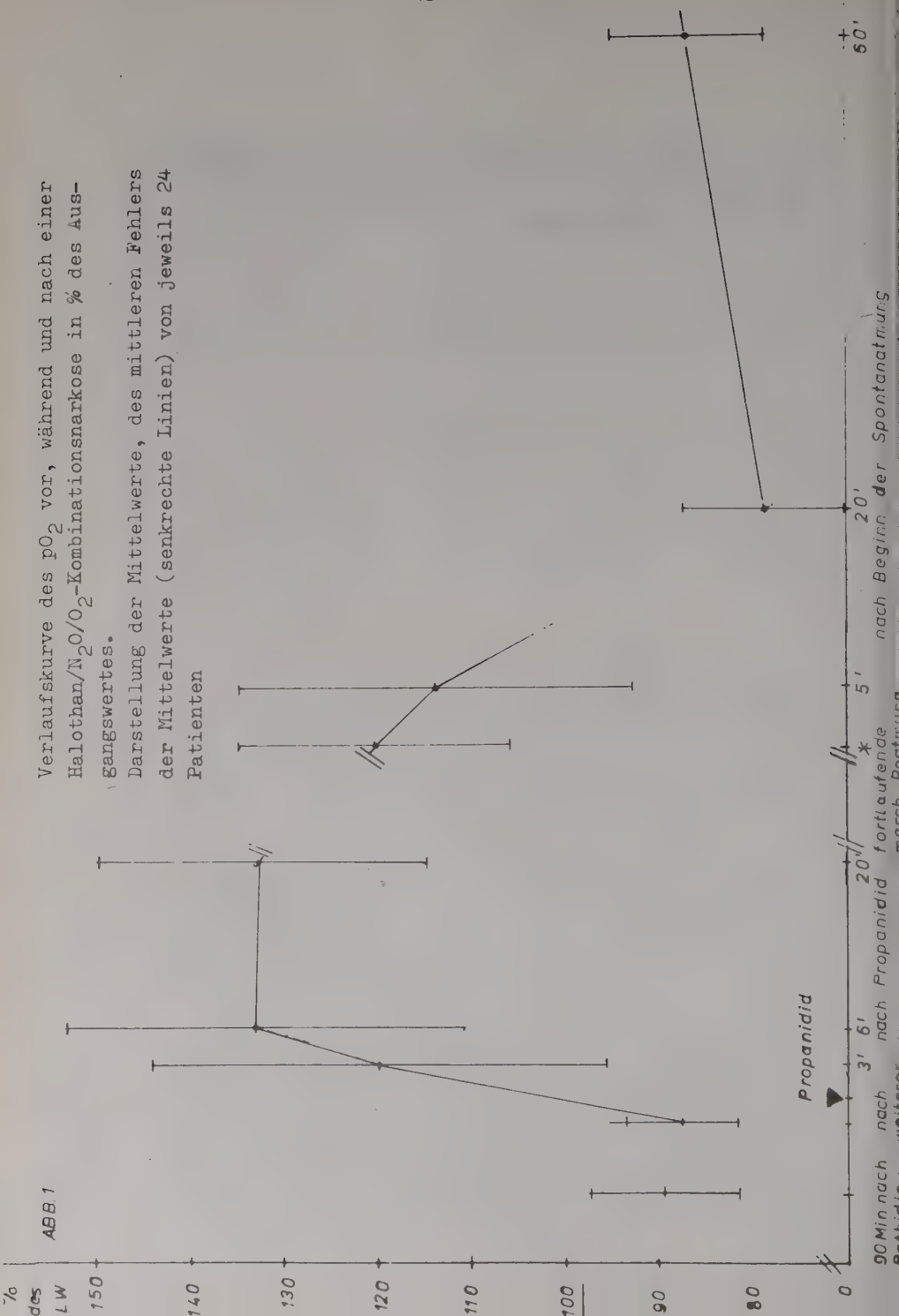


Tabelle 3 Vergleich der Mittelwerte des
Sauerstoffpartialdruckes

Vergleich	Differenz in % des Ausgangswertes	Signifikanz
Leerwert/Wert 90 Min. nach Pethidin + Phenothiazin	- 10,5 %	$p < 0,01$
Wert 90 Min.nach Pethi- din + Phenothiazin/weit- tere Prämedikation	- 1,8 %	keine Signifikanz
weitere Prämedikation/ 3 Min. nach Propanidid	+ 31,9 %	$p < 0,01$
3 Min. nach Propanidid/ 6 Min. nach Propanidid	+ 13,8 %	$p < 0,05$
6 Min. nach Propanidid/ 20 Min. nach Propanidid	- 1,4 %	keine Signifikanz
20 Min. nach Propanidid/ vor Ende der masch. Beatmg.	- 12 %	$p < 0,01$
vor Ende der masch. Beatmg./ 5 Min. nach Beginn der Spontanatmung	- 6,4 %	keine Signifikanz
5 Min. nach Beginn der Spontanatmg./20 Min. nach Beginn der Spontanatmg.	- 35 %	$p < 0,01$
20 Min. nach Beginn der Spontanatmg./60 Min. nach Beginn der Spontanatmg.	+ 8,0 %	$p < 0,01$
6 Min. nach Propanidid/ Leerwert	+ 33 %	$p < 0,01$
vor Ende der masch. Beatmg./ Leerwert	+ 20 %	$p < 0,01$
60 Min. nach Beginn der Spontanatmg./Leerwert	- 14 %	$p < 0,01$
20 Min. nach Spontanatmg.-Beg./ nach weiterer Prämedikation	- 9 %	$p < 0,01$

Tabelle 4

Für den Sauerstoffpartialdruck

Patient	Leerwert	60 Min. nach Pethidin + Phenothiazin	nach weiterer Prämedikation	3 Min. nach Propanidid
1	86	62	62	97
2	82	80	74	98
3	84	74	67	105
4	83	78	70	76
5	89	73	75	62
6	92	78	78	97
7	80	65	66	75
8	70	68	70	108
9	83	70	71	96
10	80	69	72	98
11	73	62	64	65
12	84	78	72	130
13	70	68	70	120
14	77	74	75	90
15	79	73	74	94
16	81	82	78	120
17	88	78	72	108
18	81	68	62	86
19	82	-	76	70
20	78	76	76	77
21	76	74	70	99
22	79	72	70	101
23	94	84	78	130
24	76	63	65	128
Mittelwert	81,1	72,6	71,7	97,8
Standard- abweichung	6,1	6,3	4,9	19,8

gemessene Werte von 24 Patienten in Torr

6 Min. Propanidid	nach 20 Min. Propanidid	vor Ende der masch. Beatmung	5 Min. nach Beginn der Spontanatmung	20 Min. nach Beginn der Spontanatmung	60 Min.
105	88	80	84	62	68
118	114	88	116	78	73
110	118	110	112	64	69
122	118	94	94	56	72
105	128	102	103	72	75
75	107	90	88	52	55
70	76	78	64	60	58
112	94	98	72	64	68
100	130	108	104	63	76
111	120	113	75	69	+
72	77	90	92	63	70
113	98	80	78	50	65
131	114	110	108	60	72
130	108	102	97	60	59
108	109	88	90	55	+
112	121	108	90	76	79
106	102	85	89	59	70
92	112	95	95	71	65
89	91	98	82	64	70
140	108	98	80	63	70
116	102	91	104	61	68
114	115	99	67	74	+
126	120	130	140	66	96
122	102	89	84	62	73
108,3	107,2	97,3	92,0	63,5	70,1
18,1	14,4	11,8	17,0	7,1	6,6

II. Kohlendioxydpartialdruck

Über die einzelnen Meßergebnisse, die Mittelwerte der jeweiligen Abnahmen sowie die dazugehörige Standardabweichung informiert die Tabelle 6. Abbildung 2 zeigt die Verlaufskurve der Mittelwerte des $p\text{CO}_2$.

Der für den $p\text{CO}_2$ gefundene Ausgangswert von 39,8 mmHg entsprach dem Normalwert. 1 1/2 Stunden nach der Prämedikation mit Dolantin und Atosil war der Kohlendioxydpartialdruck signifikant erhöht um 15 % des Ausgangswertes.

Nach der weiteren Prämedikation mit Atropin, Tavergil, Thalamonal und Alloferrin sowie 3 Min. und 6 Min. nach der Injektion von Eponitol war keine signifikante Änderung zu erkennen.

Von der 6. Min. bis zur 20. Min. fand ein signifikanter Abfall um 16 % des Leerwertes statt, so daß der Ausgangswert wieder erreicht wurde. Vor Ende der maschinellen Beatmung war der CO_2 -Wert signifikant um weitere 8 % auf 96 % des Ausgangswertes gesunken.

5 Min. nach Beginn der Spontanatmung stieg der CO_2 -Druck signifikant auf 12 % des Ausgangswertes. 20 Min. nach Beginn der Spontanatmung betrug er immer noch 121 % des Ausgangswertes, und erst beim Wert 1 Std. nach Spontanatmungsbeginn war ein signifikanter Abfall auf 112 % des Ausgangswertes zu finden. Der letzte Wert lag immer noch signifikant über dem Leerwert.

Die Tabelle 5 stellt die Differenzen der Mittelwerte zu den einzelnen Abnahmezeitpunkten in Prozenten des Ausgangswertes dar und die Signifikanz der beobachteten Veränderungen.

ABB. 2

Verlaufskurve des $p\text{CO}_2$ vor, während und nach einer Halothan/ $\text{N}_2\text{O}/\text{O}_2$ -Kombinationsnarkose in % des Ausgangswertes. Darstellung der Mittelwerte, des mittleren Fehlers der Mittelwerte (senkrechte Linien) von jeweils 24 Patienten

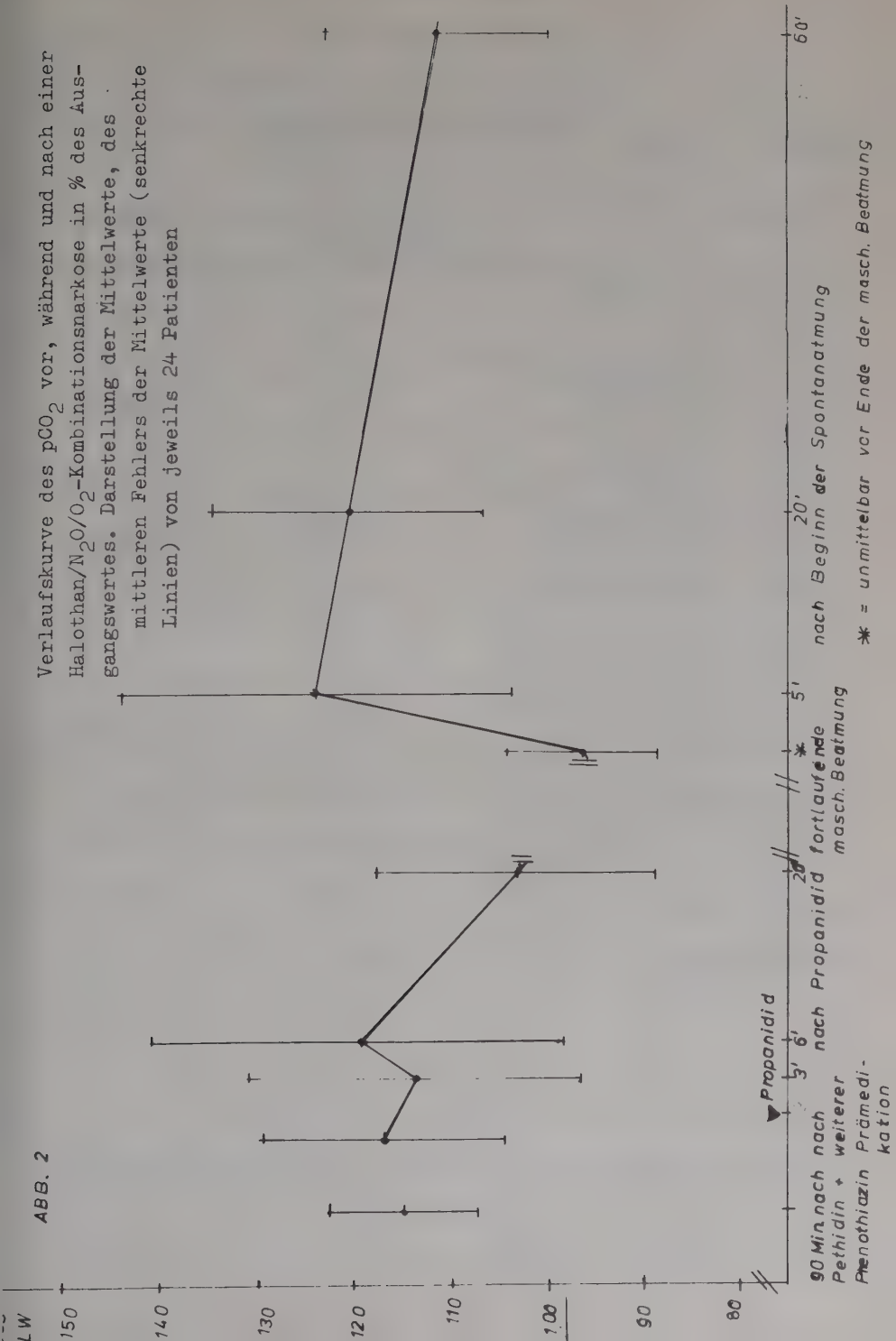


Tabelle 5 Vergleich der Mittelwerte für den
Kohlendioxidpartialdruck

Vergleich	Differenz in % des Ausgangswertes	Signifikanz
Leerwert/Wert 90 Min. nach Pethidin + Phenothiazin	+ 15 %	$p < 0,01$
Wert 90 Min. nach Pethi- din + Phenothiazin/wei- tere Prämedikation	+ 2 %	keine Signifikanz
weitere Prämedikation/ 3 Min. nach Propanidid	- 2 %	keine Signifikanz
3 Min. nach Propanidid/ 6 Min. nach Propanidid	+ 5 %	keine Signifikanz
6 Min. nach Propanidid/ 20 Min. nach Propanidid	- 16 %	$p < 0,01$
20 Min. nach Propanidid/ vor Ende der masch. Beatmg.	- 8 %	$p < 0,01$
vor Ende der masch. Beatmg./ 5 Min. nach Beginn der Spontanatmung	+ 28 %	$p < 0,01$
5 Min. nach Beginn der Spontanatmg./20 Min. nach Beginn der Spontanatmung	- 4 %	keine Signifikanz
20 Min. n. Beg. der Spontan- atmung/60 Min. n. Beg. der Spontanatmung	- 9 %	$p < 0,01$
60 Min. n. Beg. der Spontan- atmung/Leerwert	+ 12 %	$p < 0,01$

Tabelle 6

Für den Kohlendioxydpartialdruck

Patient	Leerwert	90 Min. nach Pethidin + Phenothiazin	weitere Prä- medikation	3 Min.nach Propanidid	6 Min.nach Propanidid
1	51	52	45	47	46
2	40	45	47	47	43
3	36	46	47	47	37
4	41	43	49	46	54
5	38	40	43	50	53
6	41	50	46	72	71
7	39	47	46	34	46
8	42	36	47	36	34
9	40	51	48	45	46
10	39	52	52	42	52
11	41	45	45	40	48
12	39	44	42	47	46
13	40	56	65	49	59
14	37	46	41	42	43
15	40	44	47	53	46
16	39	45	48	41	54
17	39	43	47	48	54
18	43	48	50	48	46
19	40	-	42	48	57
20	40	46	46	43	36
21	38	45	45	49	52
22	38	42	40	48	35
23	36	39	42	36	46
24	39	48	48	37	39
Mittelwert	39,8	45,8	46,6	45,7	47,6
Standard- abweichung	2,9	4,5	4,9	6,9	8,6

ermittelte Werte von 24 Patienten in Torr

20 Min. nach Propanidid	vor Ende der masch. Beatmg.	5 Min. nach Beginn der Spontanatmg.	20 Min. nach Beginn der Spontanatmg.	60 Min. nach Beginn der Spontanatmg.
44	36	54	49	46
47	42	46	40	43
34	38	38	53	44
51	43	62	58	42
36	33	53	47	44
39	42	58	56	55
39	40	46	47	51
37	40	51	52	41
48	36	58	54	56
40	36	67	50	41
44	37	43	43	42
37	32	45	47	44
42	36	51	48	51
39	38	39	43	45
46	38	53	44	39
36	38	61	61	43
44	38	45	42	42
50	45	58	47	44
50	40	48	50	43
39	34	42	49	43
39	40	44	38	41
40	40	47	44	43
35	38	36	51	43
38	40	46	45	42
41,4	38,3	49,6	48,3	44,5
5,1	3,1	8,1	5,6	4,6

III. PH-Wert

Über die einzelnen Meßergebnisse, die Mittelwerte der jeweiligen Abnahmen sowie die dazugehörige Standardabweichung informiert die Tabelle 8. Abbildung 4 zeigt die Verlaufskurve der Mittelwerte des PH-Wertes.

Für den PH wurde als Mittelwert der Ausgangswerte 7,40 gefunden, was dem Normalwert im Blut entspricht.

90 Min. nach der Prämedikation mit Pethidin und Phenothiazin war ein Abfall auf 7,36 zu beobachten ($p < 0,01$).

Nach der weiteren Prämedikation mit Atropin, Neclastinum, Thalamonal und Alloferrin, sowie 3 Min. und 6 Min. nach der Injektion mit Propanidid ergab sich keine weitere signifikante Veränderung des PH-Wertes.

In der 20. Min. nach Propanidid war der PH angestiegen auf den Ausgangswert. Vor Ende der maschinellen Beatmung zeigte sich keine wesentliche Änderung.

5 Min. nach Beginn der Spontanatmung fand sich ein steiler Abfall des PH-Wertes auf 7,33 ($p < 0,01$). 20 Min. nach Beginn der Spontanatmung bestand kein signifikanter Unterschied zum vorhergehenden Wert.

Erst der 60-Min.-Wert brachte einen Anstieg auf 7,35. Dieser Wert lag jedoch immer noch signifikant unter dem Ausgangswert.

Die Tabelle 7 stellt die Differenzen der Mittelwerte zu den einzelnen Abnahmezeitpunkten in Prozenten des Ausgangswertes dar und die Signifikanz der beobachteten Veränderungen.

ABB. 3

Verlaufskurve des PH-Wertes vor, während und nach einer Halothan/N₂O/O₂-Kombinationsnarkose in % des Ausgangswertes. Darstellung der Mittelwerte, des mittl. Fehlers der Mittelwerte (senkrechte Linien) von jeweils 24 Patienten

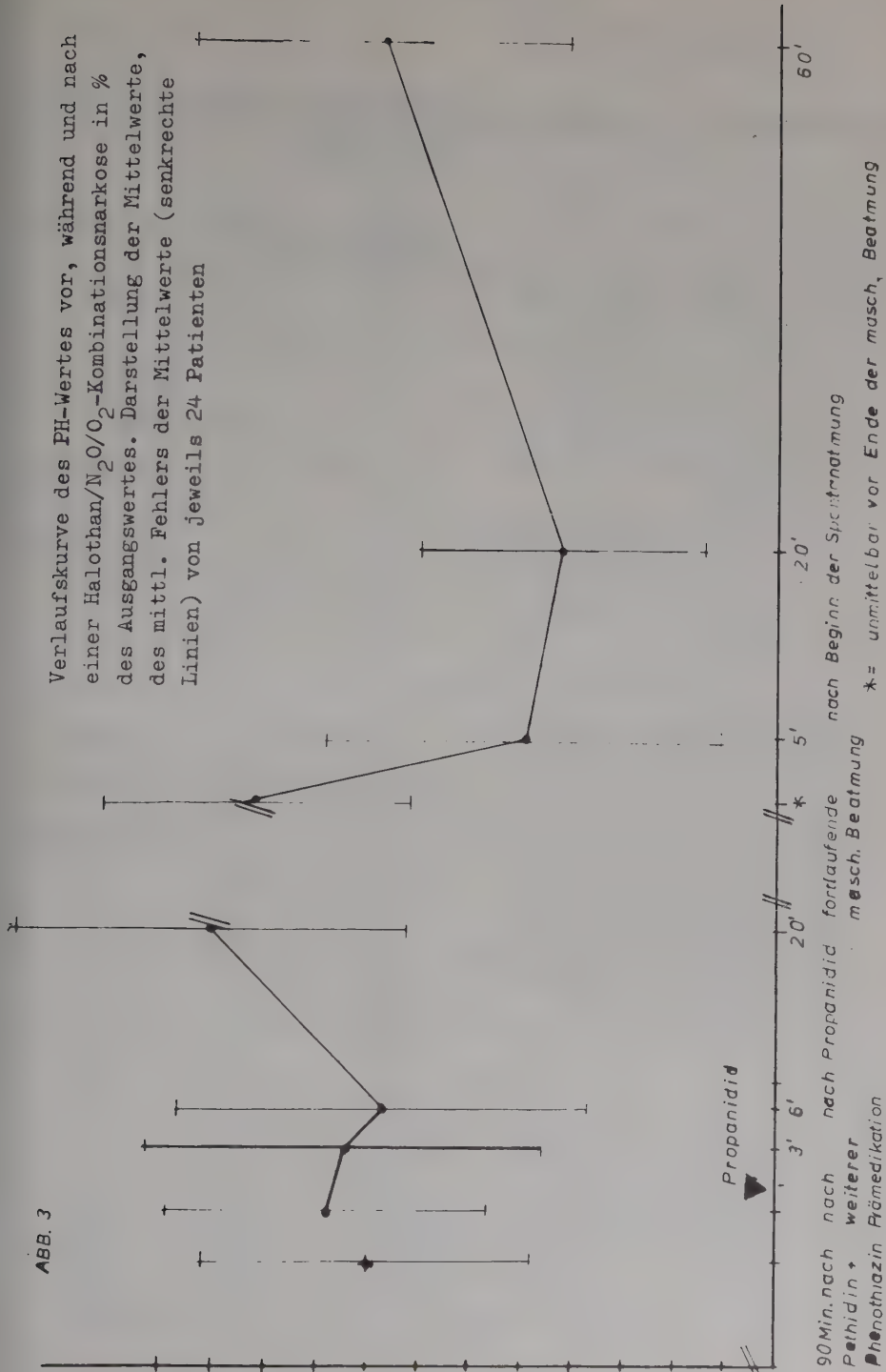


Tabelle 7

Vergleich der Mittelwerte für den PH

Vergleich	Differenz in % des Ausgangswertes	Signifikanz
Leerwert/Wert 90 Min. nach Pethidin + Phenothiazin	- 0,6 %	$p < 0,01$
Wert 90 Min. nach Pethidin + Phenothiazin/Wert nach weiterer Prämedikation	+ 0,1 %	keine Signifikanz
Wert nach weiterer Prämedikation/Wert 3 Min. nach Propanidid	- 0,04 %	keine Signifikanz
Wert 3 Min. nach Propanidid/Wert 6 Min. nach Propanidid	- 0,1 %	keine Signifikanz
Wert 6 Min. nach Propanidid/Wert 20 Min. nach Propanidid	+ 0,46 %	$p < 0,01$
Wert 20 Min. nach Propanidid/Wert vor Ende der masch. Beatmg.	- 0,12 %	keine Signifikanz
Wert vor Ende der masch. Beatmung/Wert 5 Min. nach Beg. der Spontanatmung	- 0,7 %	$p < 0,01$
Wert 5 Min. nach Beg. der Spontanatmg./Wert 20 Min. nach Beg. der Spontanatmung	- 0,1 %	keine Signifikanz
Wert 20 Min. nach Beg. der Spontanatmg./Wert 60 Min. nach Beg. der Spontanatmg.	+ 0,35 %	$p < 0,01$
Wert 60 Min. nach Beg. der Spontanatmg./Leerwert	- 0,78 %	$p < 0,01$

Tabelle 8

Für den PH-Wert gemessene

Patient	Leerwert	60 Min.nach Pethidin + Phenothiazin	nach weiterer 3 Min. Prämedikation	nach 6 Min. Propanidid	nach 6 Min. Propanidid
1	7,44	7,40	7,39	7,38	7,39
2	7,39	7,34	7,34	7,35	7,34
3	7,42	7,32	7,32	7,34	7,41
4	7,38	7,40	7,40	7,39	7,36
5	7,40	7,40	7,39	7,32	7,33
6	7,40	7,33	7,37	7,37	7,39
7	7,40	7,39	7,40	7,43	7,36
8	7,41	7,35	7,35	7,36	7,38
9	7,31	7,28	7,30	7,34	7,34
10	7,40	7,35	7,36	7,37	7,35
11	7,40	7,34	7,41	7,37	7,32
12	7,41	7,37	7,37	7,33	7,32
13	7,42	7,32	7,30	7,36	7,33
14	7,42	7,33	7,35	7,33	7,32
15	7,42	7,36	7,39	7,33	7,35
16	7,44	7,36	7,36	7,39	7,34
17	7,40	7,34	7,35	7,32	7,30
18	7,40	7,40	7,40	7,38	7,38
19	7,34	7,39	7,39	7,34	7,30
20	7,42	7,38	7,35	7,36	7,42
21	7,42	7,35	7,37	7,33	7,30
22	7,40	7,38	7,39	7,36	7,42
23	7,43	7,41	7,39	7,44	7,38
24	7,43	7,36	7,38	7,46	7,44
Mittel- wert	7,406	7,360	7,368	7,365	7,357
Standard- abweichg.	0,027	0,032	0,031	0,038	0,040

Werte von 24 Patienten

20 Min. nach Propanidid	vor Ende der masch. Beatmg.	5 Min. nach Beginn der Spontanatmg.	20 Min. nach Beginn der Spontanatmg.	60 Min. nach Beginn der Spontanatmg.
7,40	7,41	7,32	7,32	7,34
7,37	7,38	7,34	7,34	7,35
7,42	7,40	7,41	7,30	7,37
7,41	7,39	7,31	7,30	7,42
7,43	7,40	7,32	7,33	7,39
7,45	7,39	7,37	7,31	7,32
7,37	7,34	7,32	7,30	7,27
7,36	7,34	7,36	7,36	7,36
7,36	7,42	7,29	7,26	7,28
7,36	7,38	7,24	7,31	7,33
7,35	7,37	7,32	7,31	7,36
7,42	7,42	7,34	7,32	7,32
7,38	7,41	7,32	7,31	7,30
7,40	7,31	7,30	7,31	7,30
7,37	7,40	7,33	7,35	7,38
7,42	7,39	7,29	7,31	7,34
7,33	7,35	7,31	7,34	7,35
7,36	7,36	7,32	7,30	7,37
7,32	7,33	7,31	7,28	7,33
7,42	7,41	7,37	7,33	7,36
7,38	7,37	7,33	7,36	7,37
7,40	7,40	7,38	7,39	7,39
7,43	7,40	7,41	7,34	7,38
7,48	7,40	7,36	7,33	7,36
7,391	7,382	7,330	7,322	7,348
0,038	0,030	0,039	0,028	0,037

IV. Standardbicarbonat

Die Tabelle 10 informiert über die einzelnen Ergebnisse, die Mittelwerte der jeweiligen Abnahmen sowie über die dazugehörige Standardabweichung. Abbildung 5 zeigt die Verlaufskurve der Mittelwerte für Standardbicarbonat.

Der Mittelwert der Ausgangswerte betrug 24,5 mequ/l und entsprach somit dem Normalwert.

Bei sämtlichen Abnahmen bis einschließlich der Abnahme 20 Min. nach Propanidid bestand keine signifikante Veränderung.

Vor Ende der mechanischen Beatmung verringerte sich der Standardbicarbonatwert signifikant um 7 % des Ausgangswertes auf 22,6 mequ/l.

5 Min. nach Beginn der Spontanatmung war der Standardbicarbonatmittelwert wieder signifikant angestiegen auf 23,1 mequ/l.

20 Min. nach Beginn der Spontanatmung und 60 Min. nach Beginn der Spontanatmung ergab sich keine weitere signifikante Veränderung des Standardbicarbonates.

Die Tabelle 9 stellt die Differenzen der Mittelwerte zu den einzelnen Abnahmezeitpunkten in Prozenten des Ausgangswertes dar und die Signifikanz der beobachteten Veränderungen.

A.B.B. 4

Verlaufskurve des Standardbicarbonats vor, während und nach einer Halothan/ N_2O/O_2 -Kombinationsnarkose in % des Ausgangswertes. Darstellung der Mittelwerte, des mittl. Fehlers der Mittelwerte (senkrechte Linien) von jeweils 24 Patienten

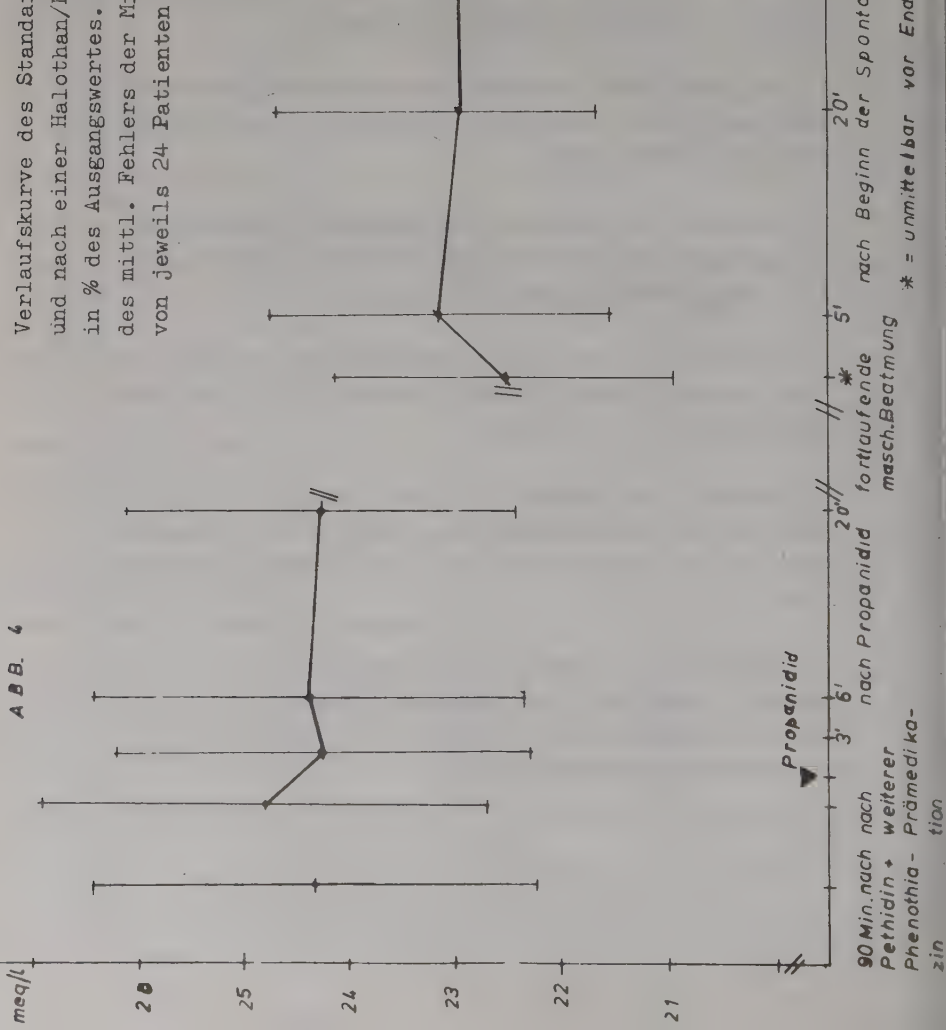


Tabelle 9 Vergleich der Mittelwerte für
Standardbicarbonat

Vergleich	Differenz in % des Ausgangswertes	Signifikanz
Leerwert/Wert 90 Min.nach Pethidin + Phenothiazin	- 0,7 %	keine Signifikanz
Wert 90 Min.nach Pethidin + Phenothiazin/Wert nach weiterer Prämedikation	+ 1,7 %	keine Signifikanz
Wert nach weiterer Prämedikation/Wert 3 Min. nach Propanidid	- 2,2 %	keine Signifikanz
Wert 3 Min. nach Propanidid/Wert 6 Min. nach Propanidid	+ 0,5 %	keine Signifikanz
Wert 6 Min. nach Propanidid/Wert 20 Min. nach Propanidid	+ 1,7 %	keine Signifikanz
Wert 20 Min. nach Propanidid/Wert vor Ende der masch. Beatmung	- 9,0 %	$p < 0,01$
Wert vor Ende der masch. Beatmg./Wert 5 Min. nach Beginn der Spontanatmg.	+ 2,2 %	$p < 0,01$
Wert 5 Min.nach Beginn der Spontanatmg./Wert 20 Min.nach Beginn der Spontanatmg.	- 0,08 %	keine Signifikanz
Wert 20 Min.nach Beginn der Spontanatmg./Wert 60 Min.nach Beginn der Spontanatmg.	+ 0,2 %	keine Signifikanz

Tabelle 10

Für Standardbicarbonat ermittelte

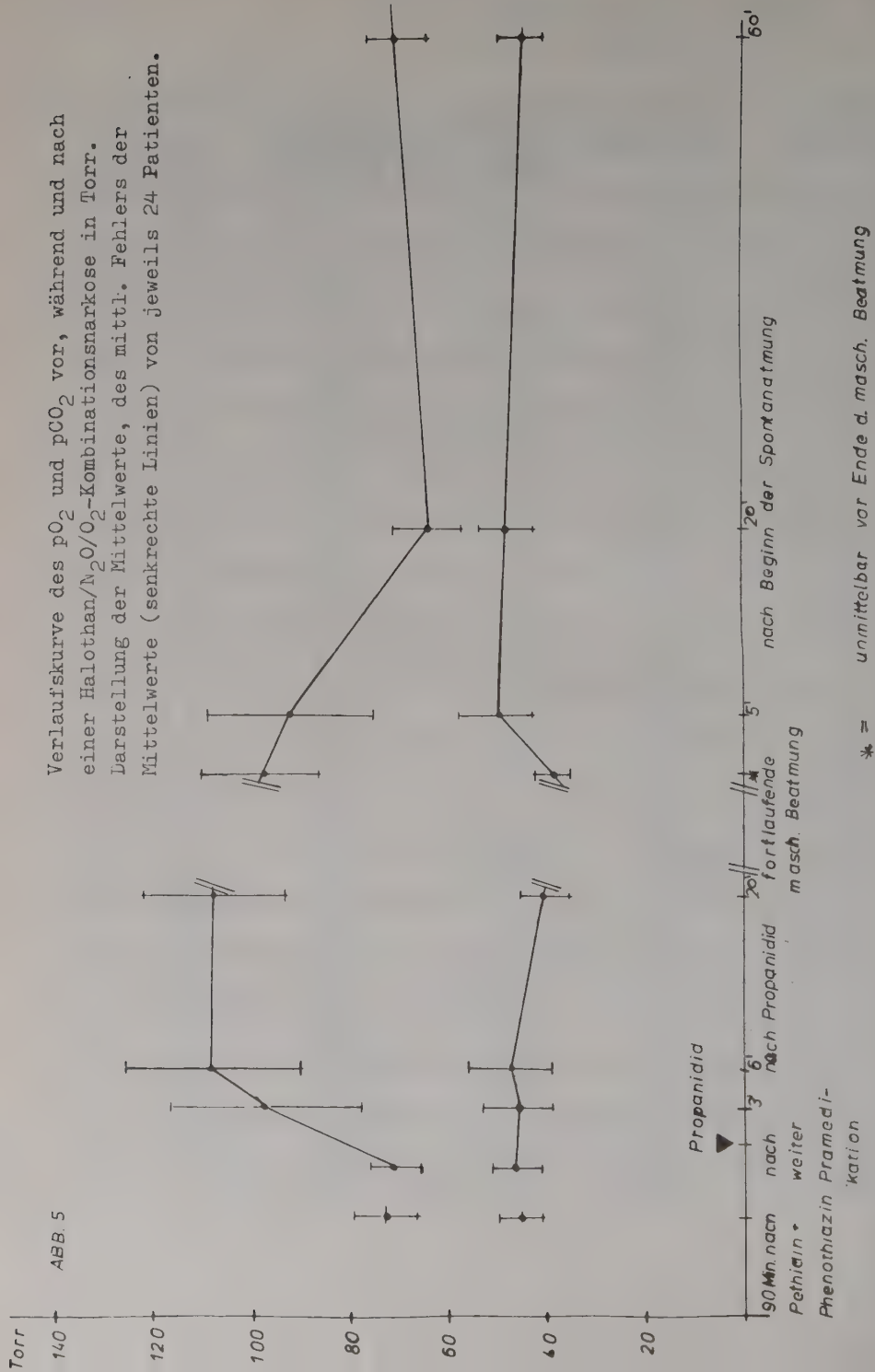
Patient	Leerwert	60 Min.nach Pethidin + Phenothiazin	nach weiterer 3 Prämedikation	Min.nach 3 Propanidid	Min.nach 6 Propanidid
1	28	29	30	28	27
2	22	23	24	23	22
3	24	25	23	24	24
4	23	25	26	26	27
5	24	25	25	23	24
6	25	23	26	29	30
7	24	27	27	24	24
8	26	20	21	21	21
9	20	21	21	23	23
10	24	25	26	24	25
11	25	23	22	23	23
12	22	24	24	24	23
13	26	25	26	25	26
14	24	23	22	21	21
15	26	24	26	24	25
16	26	24	25	25	25
17	26	22	24	23	23
18	27	29	28	27	26
19	24	25	24	23	24
20	26	25	24	23	24
21	24	24	25	23	23
22	24	24	24	25	24
23	24	24	25	25	25
24	25	26	27	26	26

Werte von 24 Patienten in meq/l

20 Min.nach Propanidid	vor Ende der masch.Beatmg.	5 Min.nach Beginn der Spontanatmg.	20 Min.nach Beginn der Spontanatmg.	60 Min.nach Beginn der Spontanatmg.
26	24	26	24	25
25	24	23	21	21
23	24	24	24	23
28	25	25	23	26
24	22	23	22	25
27	25	26	25	25
22	21	22	21	21
21	21	23	26	23
25	21	22	21	22
22	21	23	26	23
23	22	21	21	22
24	22	23	23	21
24	23	23	22	22
24	19	19	20	21
25	24	24	23	23
24	23	23	24	22
22	21	21	22	23
26	24	24	25	25
23	21	22	21	21
25	22	23	23	23
23	22	22	21	23
24	23	25	25	24
24	23	23	24	24
28	25	25	23	23

ABB. 5

Verlaufskurve des pO_2 und pCO_2 vor, während und nach einer Halothan/ N_2O/O_2 -Kombinationsnarkose in Torr. Darstellung der Mittelwerte, des mittl. Fehlers der Mittelwerte (senkrechte Linien) von jeweils 24 Patienten.



* = unmittelbar vor Ende d. masch. Beatmung

E Diskussion

Nachdem in vielen Veröffentlichungen über Blutgasanalytische Veränderungen nach einzelnen Narkotika berichtet worden war, sollte in dieser Arbeit der Einfluß einer propanidideingeleiteten Halothan- NO_2/O_2 -Allgemeinnarkose mit Relaxierung und mechanischer Beatmung auf die Blutgase bei Patienten mit Oberbaucheingriffen untersucht werden.

Die gefundenen Ausgangswerte aller Größen entsprachen dem Normalwert. Es kann somit davon ausgegangen werden, daß das Patientenkollektiv so zusammengesetzt war, daß vorher bestehende Gasaustauschstörungen nicht vorlagen.

Die 90 Min. nach der Injektion von Pethidin und Phenothiazin gefundenen Werte mit erniedrigtem pO_2 und PH sowie erhöhtem pCO_2 sind Ausdruck einer atemdepressorischen Wirkung, die zum größten Teil durch Pethidin verursacht sein dürfte. So fand unter anderem Ritzow (8) eine deutliche zentrale Atemdepression nach Pethidin mit dem Maximum 60 Min. nach Injektion und einer Verminderung des Atemminutenvolumens um 30 %. Die Gesamtzeit, während der eine Atemdepression gefunden wurde, betrug im Mittel 20 Min.. Rosenbaum (9) fand 60 Min. nach Pethidinprämedikation eine deutliche Abnahme des Atemminutenvolumens und des pO_2 sowie einen pCO_2 -Anstieg.

Ein einschränkender Einfluß auf die Atmung könnte auch von dem am Vorabend gegebenen Phenobarbital ausgehen. Dies ist zu diesem Zeitpunkt wegen seines bekanntlich sehr langsamen Abbaues (Abbaurate 15 - 20 %/die, Kuschinsky [10]) noch zum größten Teil wirksam, und seine atemungseinschränkende Wirkung dürfte sich zu der des Pethidin addieren.

Von der nachfolgenden weiteren Prämedikation zu Narkosebeginn ist für Thalamonal (= Dehydrodenniperidol + Fentanyl) eine atemdepressive Wirkung bekannt (11). Auch die Alloferrintestdosis von 1 - 2 mg könnte durch relaxierende Wirkung auf die Atemmuskulatur einen gewissen atemungshemmenden Einfluß haben. Jedoch führte die weitere Prämedikation nur zu einem sehr geringen weiteren pO_2 -Abfall und pCO_2 -Anstieg, für den keine Signifikanz nachgewiesen werden konnte.

Interessant war nun, wie sich die Blutgaswerte nach der Propanidideinleitung verhalten würden. Hempelmann et al. (12) wiesen auf die Hypoxiegefahr während Propanidnarkosen hin. Sie fanden bei kontinuierlicher pO_2 -Messung mit polarographischer Mikromethode an Patienten, die mit 50 mg Pethidin und 0,5 mg Atropin prämediziert worden waren, vor der Propanidideinleitung einen pO_2 -Wert von 70,9 Torr (was unseren Ergebnissen entspricht). Nach einem Anstieg in der ersten Minute, infolge der für Propanidid charakteristischen Hyperventilationsphase, auf 92 Torr fiel der Mittelwert für pO_2 aufgrund der daraufhin eingetretenen Hypoventilation auf einen Minimalwert von 61 Torr in der dritten Minute. Erst nach der fünften Minute waren die Ausgangswerte wieder erreicht. Deshalb empfehlen die Autoren Sauerstoff zu verabreichen und eventuell assistierte Beatmung zur Verhinderung eines O_2 -Abfalls unter den kritischen Bereich von 60 Torr. Diese Empfehlung gaben auch Reichel et al. (13). Sie fanden bei Patienten nach Promethazin-Pethidin-Prämedikation im Anschluß an die Hyperventilationsphase nach Propanidid apnoische Pausen von mitunter mehreren Minuten mit Auftreten von Zyanose.

Doenicke et al. (1) beobachteten an einem Kollektiv junger Versuchspersonen bei einer Prämedikation von 0,5 mg Atropin nach Propnaididinjektion keine wesentliche Änderung der Blutgaswerte im arteriellen Blut.

Bei unseren Untersuchungen war nun in der 3. sowie in der 6. Minute nach der Propanididinjektion ein rascher Anstieg des pO_2 zu beobachten, während sich für pCO_2 , PH und Bicarbonat gegenüber den vorhergehenden Werten keine signifikanten Änderungen ergaben. Dieser Anstieg ist somit durch die an die Injektion anschließende Beatmung mit einem Gasgemisch von über 30 % Sauerstoffgehalt zu erklären. Eine Hypoxiegefährdung der Patienten war hierdurch mit Sicherheit ausgeschlossen. Auch die Intubation, die in der 3. bis 6. Minute erfolgte, konnte durch die vorangegangene Beatmung mit dem O_2 -reichen Gasgemisch ohne pO_2 -Abfall überbrückt werden. Die etwa in der 10. Minute beginnende mechanische intermittierende Überdruckbeatmung führte dazu, daß 20 Minuten nach Propanidid die Werte von pCO_2 und PH wieder in den Normbereich zurückgekehrt waren.

Von den Werten vor Ende der mechanischen Beatmung fällt vor allem der signifikante Abfall des Standardbicarbonats auf. Da der PH im Normbereich liegt, können zwei mögliche Konstellationen zu diesem Ergebnis geführt haben. Es könnte entweder eine kompensierte metabolische Acidose oder aber eine kompensierte respiratorische Alkalose vorliegen. Für letztere Möglichkeit, die durch Hyperventilation während der mechanischen Beatmung hervorgerufen sein könnte, würde die Tatsache sprechen, daß pCO_2 gegenüber dem Wert 20 Minuten nach Propanidid signifikant auf 38 Torr abgefallen war. Auch wurden bei den Untersuchungen von Martin et al. und Dobkin et al. während Halothannarkosen keine Anzeichen für eine metabolische Acidose gefunden (14, 15).

5 Minuten nach Spontanatmungsbeginn zeichnet sich eine deutliche Hypoventilation ab, ersichtlich aus dem Anstieg des mittleren pCO_2 -Wertes auf beinahe 50 Torr

und entsprechendem Abfall des PH-Wertes auf 7,33, was eine respiratorische Acidose bedeutet. Der gefundene signifikante Anstieg des Standardbicarbonates ist als Kompensationsversuch dieser Acidose anzusehen. Der Sauerstoffpartialdruck ist zu diesem Zeitpunkt noch hoch, da noch sauerstoffreiches Gasgemisch eingeatmet wird.

20 Minuten nach Spontanatmungsbeginn - entsprechend etwa 10 Minuten nach Ende der Narkose - war der Sauerstoffpartialdruck auf seinen tiefsten Wert während der ganzen Untersuchung abgefallen. Bei den vier Patienten mit den niedrigsten Werten lag der O_2 -Druck zwischen 50 und 59 Torr. Somit war zu diesem Zeitpunkt eine deutliche hypoxämische Gefährdung der Patienten gegeben. Diese Hypoxämie scheint hauptsächlich durch die anhaltende Hypoventilation ausgelöst zu sein, wie aus dem weiterhin erhöhten CO_2 -Wert und erniedrigten PH abzulesen ist, sowie außerdem durch die Tatsache, daß die Patienten nunmehr "Zimmerluft" atmeten.

Auch die eine Stunde nach Spontanatmungsbeginn noch vorhandene Verringerung des pO_2 gegenüber dem Ausgangswert dürfte - wenigstens teilweise - auf noch etwas verminderte Ventilationsleistung zurückgeführt werden, denn pCO_2 und PH haben zu diesem Zeitpunkt ihre Ausgangswerte noch nicht vollständig wieder erreicht.

Die in der postoperativen Phase aufgetretene Hypoxämie bei unseren Versuchen scheint also in erster Linie eine Folge von Hypoventilation zu sein. Eine der möglichen Ursachen der Hypoventilation könnte eine zentrale Atemdepression sein. Diese könnte hervorgerufen sein durch die Summierung von noch anhaltender atemdepressiver Wirkung der Prämedikation (z.B. von Phenobarbital, Pethidin, Thalamonal) mit der Wirkung noch nicht vollständig

abgebauter Reste fraktionierter Fentanylgaben. Vom Propanidid kann zu diesem Zeitpunkt mit Sicherheit keine Hemmung der Atmung mehr ausgehen, da bereits 30 Minuten nach Injektion kein Propanidid mehr im Serum nachweisbar ist (16).

Eine andere Ursache, die vor allem für die postoperativ verminderte Ventilation verantwortlich gemacht wird, ist der gerade bei Operationen mit langdauernder Relaxation - wie bei unseren Untersuchungen - anzutreffende sog. Überhang der Muskelrelaxation (17).

Des weiteren kann nach mehrstündigen Operationen noch über einen längeren Zeitraum nach Ende der Narkose ein subnarkotischer Halothanspiegel erhalten bleiben, der die Atmung einschränken kann. Er wird durch den Rückstrom aus den Geweben gespeist, vor allem aus dem Unterhautfettgewebe. Mit seiner schlechten Durchblutung und seiner großen Affinität zu dem sehr gut lipoidlöslichen Halothan benötigt es zunächst lange Zeit, um sich "aufzuladen", wirkt dann aber als Reservoir (18). Halothan bewirkt, wie von vielen Autoren beschrieben, eine Steigerung der Atemfrequenz mit Senkung des Atemzugvolumens und des Atemminutenvolumens (14, 15, 19, 20, 21, 23).

Schließlich ist noch eine schmerzbedingte Atemhemmung - gerade bei Patienten mit Oberbaucheingriffen - zu diskutieren, als Folge der rasch nachlassenden Analgesie in der frühen postoperativen Phase nach Halothan.

Neben der in unseren Untersuchungen postoperativ aufgetretenen Tendenz zur Hypoventilation, die oben besprochen wurde, ist die aufgetretene Hypoxämie auch Folge vermehrter venöser Beimengung in der Lunge, hervorge-

rufen durch Mikroatelektasen, sowie partieller Verteilungsstörungen in der Lunge. Diese bestehen in dem Nebeneinander von normalbelüfteten und normaldurchbluteten Alveolen und solchen, die entweder normalbelüftet und minder durchblutet sind, oder umgekehrt (24).

So stellte Nunn et al. (25) in einer Studie bei den meisten älteren Patienten ein progressives Anwachsen der venösen Beimischung während der Narkose fest.

Palmer et al. (26) und Schlosser (27) fanden für mehrere Tage nach größeren Oberbaucheingriffen verminderten O_2 -Gehalt in arteriellem Blut ohne Zeichen von CO_2 -Anreicherung, die auf oben genannte Mechanismen zurückgeführt wurden.

Wenn man nun abschließend die Ergebnisse unserer Untersuchungen betrachtet, so verdient vor allem der Abfall des pO_2 in der 20. Minute nach Beginn der Spontanatmung besondere Beachtung. Dies stellt eine ernstliche Gefährdung der Patienten dar, umsomehr als die meisten Patienten zu diesem Zeitpunkt (entsprechend etwa 10 Minuten nach Narkosenende) bereits aus der Obhut des Anästhesisten entlassen und auf dem Weg in den Krankensaal bzw. in die Wachstation sind.

Zur Vermeidung einer Gefährdung der Patienten sollten folgende Maßnahmen bei größeren abdominellen Operationen ergriffen werden:

1. Präoperative Tests zur Prüfung der Lungenfunktion, um bestehende Einschränkungen zu erkennen.
2. Atemgymnastik vor und nach der Operation mit dem Ziel der Erhöhung der ventilatorischen Reservekräfte durch gezieltes Training der Atemmuskulatur (24). So konnte Thorén (28) die postoperativen Komplikationen der Atemorgane durch physiotherapeutische Maßnahmen entscheidend senken.
3. Besonders gefährdete Patienten (fortgeschrittenes Alter, Adipositas, sehr lange Operationsdauer, Kreislaufinsuffizienz etc.) sollten unter nasaler O_2 -In-

sufflation zur Wachstation bzw. zum Aufwachraum gefahren werden. Ein vorübergehendes Absinken des pO_2 , das dadurch entstehen kann, daß die Patienten erst, wenn sie dort angekommen sind, Sauerstoff erhalten, könnte somit relativ sicher vermieden werden.

4. Die Schaffung von Aufwachräumen in allen chirurgischen Stationen ist dringend zu fordern. Nur dadurch ist eine sorgfältige Überwachung aller in Allgemeinnarkose operierten Patienten unter geschulter Aufsicht möglich, bis der Patient nicht nur ansprechbar sondern voll reaktionsfähig ist und alle vitalen Größen (Blutdruck, Puls, Atmung) normal und konstant geworden sind.

F Zusammenfassung

An 24 Patienten der Chirurgischen Poliklinik München, die sich einem Oberbaucheingriff unterzogen, wurden Blutgasanalytische Untersuchungen vor, während und nach der Narkose vorgenommen.

Die Patienten erhielten - nach standardisierter Prämedikation - eine Halothan-Lachgas-Sauerstoff-Kombinationsnarkose mit Intubation und kontrollierter Beatmung. Es wurden jeweils Kapillarblutproben aus der Fingerbeere entnommen, aus denen anschließend mit einem Astrupgerät mit pO_2 -Elektrode die Blutgaswerte von pO_2 , pCO_2 , PH und Bicarbonat bestimmt wurden.

Folgende Ergebnisse wurden gefunden: Nach der Prämedikation zeigte sich eine Atemdepression. Der Sauerstoffpartialdruck fiel deutlich ab, auch der PH; entsprechend stieg der pCO_2 an. Nach der Einleitung der Narkose mit Propanidid und der nachfolgenden mechanischen Beatmung fand sich ein rasches Ansteigen des pO_2 (hervorgerufen durch den gegenüber der normalen Luft erhöhten Sauerstoffgehalt des eingeatmeten Gasgemisches) sowie Normalisierung von pCO_2 und PH (als Folge der durch die mechanische Beatmung verbesserten Ventilationsleistung). Kurz vor Ende der mechanischen Beatmung wurden ähnlich günstige Werte gefunden. Jedoch fünf Minuten nach Beginn der Spontanatmung kam es zu einer Hypoventilation mit Anstieg von pCO_2 und Abfall des PH. 20 Minuten nach Spontanatmungsbeginn war auch der pO_2 stark abgefallen, weil die Patienten zu diesem Zeitpunkt nur mehr "Zimmerluft" atmeten. Somit lag zu diesem Zeitpunkt eine Hypoxiegefährdung der Patienten vor.

Eine Stunde nach Beginn der Spontanatmung entsprachen die Werte wieder denen nach der Prämedikation, waren

also gegenüber den Normalwerten noch immer erniedrigt.

Die beobachteten Veränderungen wurden nach dem T-Test auf Signifikanz hin überprüft und die Ursachen sowie die Bedeutung der Ergebnisse diskutiert.

Literatur

1. Doenicke, A., Wagner, E. und Beetz, K.H.: Blutgasanalysen nach drei kurzwirkenden i.v. Hypnotica.
Anaesthesist 22, 353 (1973)
2. Spiess, W., Doenicke, A.: Monderne Kobminationsnarkose. Diskussion eines in 11751 Narkosen erprobten Verfahrens.
Prakt. Anäst. 3, 140 (1968)
3. Lorenz, W., Doenicke, A., Meyer, R., Reimann, H.J., Kusche, J., Barth, H., Gesing, H., Hutzel, M., Weissenbacher, B.: Histaminrelease in man by propanidid and thiopentone: Pharmacological effects and clinical consequences.
Brit. J. Anaesth. 44, 355 (1972)
4. Clark, L.C.: Monitor and Control of Blood and Tissue Oxygen Tensions.
Trans. Amer. Soc. Artific. Inter. Organs 2, 41 (1956)
5. Bishop, J.M., Pincock, A.C.: A method of measuring oxygen tension in blood and gas using a covered platinum electrode.
J. Phys. Lond. 145, 20 P (1959)
6. Siggard Andersen, O., Engel, K., Jørgensen, K. and Astrup, P.: A micro method for determination of PH, carbon dioxid tension, base excess and standard bicarbonat in capillary blood.
Scandinav. J. Clin. & Lab. Investigation 12, 172 (1960)

7. Siggaard Andersen, O. & Engel, K.: A new acid-base nomogram. Scand. J. Clin. & Lab. Investigation 12, 177 (1960)
8. Ritzow, H., Barth, L.: Über Ausmaß und Dauer der Atemdepressorischen Wirkung von Pethidin. Anaesthesist 15, 300 (Sept. 1966)
9. Rosenbau, K.D., Wolf, E., Andreew, H.: Statistische Betrachtungen über den Einfluß der Prämedikation auf die Atmung. Anaesthesist 20, 375 (Okt. 1971)
10. Kuschinsky, G., Lüllmann, H.: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie. Thieme, Stuttgart (1967)
11. Benzer, H., Brunner, J., Lempert, J. & Muhar, F.: Neuroleptanalgesie und Atmung. Atemmechanische und blutgasanalytische Untersuchungen. Anaesthesist 16/7, 189 (1967)
12. Hempelmann, G., Hartmann, W., Reichelt, H., Hempelmann, W.: Hypoxiegefahr während Propanididnarkosen. Anaesthesist 21, 40 (1972)
13. Reichel, G., Podlesch, I., Ulmer, W.T., Zindler, M.: Untersuchungen über die Wirkung des Kurz-narkotikums Propanidid auf die Ventilation und den Gasstoffwechsel. Anaesthesist 14, 184 (1965)

14. Martin, H:son Holmendaahl & Payne, J.P.: Acid-base changes under halothane, nitrous oxide and oxygen-anaesthesia during spontaneous respiration.
Acta Anaesthesia Scandinavica 4, 173 - 180 (1960)
15. Dobkin, A.B.: The effect of Fluothane on acid-base balance.
Anesthesiology 20, 10 (1965)
16. Doenicke, A., Kugler, J., Kalmar, L., Besecny, H., Laub, M., Schmidinger, K., Slawik, B.:
Klinisch-experimentelle Untersuchungen mit Propanidid.
Anaesthesist 22, 255 (1973)
17. Lindenschmidt, Th.-O., Carstensen, E.: Kompendium der prä- und postoperativen Therapie.
Thieme, Stuttgart 1966
18. Stöcker, L.: Narkose. Eine Einführung, 27
Thieme, Stuttgart 1969
19. Sun, S. and Insel, U.: The Action of Halothane on Respiration, Circulation and Oxygen Utilization during Anaesthesia.
Anaesthesist 22, 69 - 71 (1973)
20. Nunn, J.F.: Factors influencing the arterial oxygen tension during halothane anaesthesia with spontaneous respiration.
Brit. J. Anaesth. 36, 327 (1964)
21. Dobkin, A.B., Harland, J.H. and Fedoruk, S.: Chloroform and halothane in a precision system.
Brit. J. Anaesth. 33, 239 (1961)

22. Taylor, S.H., Donald, K.W., Scott, D.B.: Respiratory effects of general anaesthesia.
The Lancet 1, 841 (1964)
23. Devine, J.C., Hamilton, W.K. and Pittinger, B.:
Respiratory studies during fluothane anaesthesia.
Anesthesiology 19, 11 (1958)
24. Schlosser, D., Bihler, K.: Ursache und Behandlung postoperativer Atemstörungen.
Die Medizinische Welt 22II, 2047 (1971)
25. Nunn, J.F., et al.: Factors influencing the arterial oxygen tension during anaesthesia with artificial ventilation.
Brit. J. Anaesth. 37, 898 (1965)
26. Palmer, K.N.V., Gardiner, A.J.S.: Effect of partial gastrectomy on pulmonary physiology.
Brit. med. J. 8, 347 (1964)
27. Schlosser, D.: Die Auswirkung einmaliger Atemgymnastik mit Totraumvergrößerern auf Lungenvolumina, Ventilation und Blutgase vor und nach Oberbauchoperationen.
Anaesthesist 21, 311 - 314 (1972)
28. Thorén, L.: Postoperative pulmonary complications; observations on their prevention by means of physiotherapy.
Acta Chir. Scand. 107, 193 - 205 (1954)

An dieser Stelle möchte ich
Herrn Prof. Dr. A. Doenicke
herzlich danken für die Über-
lassung des Themas und die
mir jederzeit gewährte freund-
liche Unterstützung und Be-
ratung bei der Bearbeitung.

Herrn Prof. Dr. med. F. Holle
darf ich für die Möglichkeit,
die Untersuchungen an seiner
Klinik durchzuführen, sowie
für die Übernahme des Korreferats
ergebenst danken.

Lebenslauf

Am 26. Januar 1948 wurde ich, Franz-Josef Hintler, als Sohn des Architekten Josef Hintler und dessen Ehefrau Therese geb. Jägerhuber in Herrsching geboren.

Ab 1954 besuchte ich die Volksschule in Riederau und trat 1958 in das Gymnasium Weilheim ein, wo ich im Juli 1967 die Reifeprüfung ablegte.

Anschließend begann ich das Studium der Humanmedizin an der Universität München.

Im Oktober 1968 legte ich dort die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im April 1970 die ärztliche Vorprüfung ab.

Am 18. Mai 1972 heiratete ich die damalige Studienreferendarin Irene Leimberger.

Im Dezember 1973 beendete ich mein Studium mit dem Staatsexamen.

